

¹Сущенко Р.А., ²Панченко А.С.**ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ И ФИБРИНОЛИЗА В ПАТОГЕНЕЗЕ
КЕФАЛОГЕМАТОМ У НОВОРОЖДЕННЫХ**

¹*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения
Российской Федерации, 672000, г. Чита, ул. Горького, 39а;*

²*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, 194100, Санкт-Петербург,
ул. Литовская, 2*

Введение. Длительная резорбция кефалогематомы может сопровождаться формированием хирургических осложнений. Темпы резорбции кефалогематомы имеют неопределенную динамику и могут зависеть от особенностей гемостаза у новорожденных.

Цель исследования – определить уровень показателей тромбообразования и фибринолиза в плазме венозной крови у новорожденных с кефалогематомами.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 90 новорожденных, 30 – с кефалогематомами средних и больших размеров (выполняли пункцию кефалогематомы), 30 – с кефалогематомами малых размеров (пункцию не выполняли). Контрольная группа – 30 здоровых новорожденных. Уровень показателей тромбообразования и фибринолиза определяли методом проточной цитофлуориметрии на аппарате Cytoflex LX с использованием наборов для мультиплексного анализа.

Результаты. На 10-е сутки уровень протромбина у новорожденных первой группы превышал показатели группы контроля в 1,33 раза и в 1,47 раза у второй группы исследования. На 10-е сутки концентрация антитромбина III в первой и второй группах превышала показатели группы контроля в 5,28 и в 8,82 раза, а на 28-е сутки исследования – в 6,9 и 7,28 раза. Концентрация ингибитора активации плазминогена I типа в первой и второй группах была выше, чем в группе контроля в 3,11 и 5,25 раза на 10-е сутки, а на 28-е сутки исследования – в 2,88 и 3,93 раза. Уровень D-димера на 10-е сутки в первой и второй группах был выше в 1,43 и 1,71 раза, а на 28-е сутки в обеих группах в 1,6 раза превышал показатели контрольной группы.

Заключение. Репарация при кефалогематомах сопряжена с механизмами резорбции поднадкостничного кровоизлияния и зависит от фибринолитической активности системы гемостаза. Вероятно, изоляция кефалогематомы от системного кровотока в условиях ингибирования активности плазминогена может являться причиной длительной персистенции поднадкостничного кровоизлияния.

Ключевые слова: кефалогематома, новорожденный, антитромбин III, PAI-1, D-димер, фибринолиз

¹Sushchenko R.A., ²Panchenko A.S.**CHANGES IN THE INDICATORS OF THROMBUS FORMATION AND FIBRINOLYSIS IN THE
PATHOGENESIS OF CEPHALOHEMATOMA IN NEWBORNS**

¹*Chita State Medical Academy, 39a Gorky Str., Chita, 672000, Russian Federation;*

²*St. Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya Str., St. Petersburg, 194100, Russian
Federation*

Background. Long-term resorption of cephalohematoma may be accompanied by the formation of surgical complications. The rate of resorption of cephalohematoma has uncertain dynamics and may depend on the characteristics of hemostasis in newborns.

Aim. To define the level of thrombus formation and fibrinolysis in venous blood plasma in newborns with cephalohematomas.

Methods. There were 90 newborns under observation, 30 – with medium and large-sized cephalohematomas (the cephalohematoma was punctured), 30 – with small-sized cephalohematomas (the cephalohematoma was not punctured). The control group – 30 healthy newborns. The level of thrombosis and fibrinolysis indicators was determined by flow cytometry on a Cytoflex LX device using multiplex analysis kits.

Results. On the 10th day, the level of prothrombin in newborns of the first group was 1,33 times higher than in the control group, and 1,47 times higher than in the second group of the study. On the 10th day, the concentration of antithrombin III in the first and second groups exceeded the control group by 5,28 and 8,82 times, and on the 28th day of the study by 6,9 and 7,28 times. The concentration of type 1 plasminogen activation inhibitor in the first and second groups was higher than in the control group by 3,11 and 5,25 times on the 10th day, and on the 28th day of the study by 2,88 and 3,93 times. The level of D-dimer on the 10th day in the first and second groups was 1,43 and 1,71 times higher, and on the 28th day in both groups it was 1,6 times higher than the control group.

Conclusion. Reparation for cephalohematomas is associated with mechanisms of resorption of subperiosteal hemorrhage and depends on the fibrinolytic activity of the hemostatic system. It is likely that the isolation of the cephalohematoma from the systemic circulation under conditions of inhibition of plasminogen activity may be the cause of long-term persistence of subperiosteal hemorrhage.

Keywords: cephalohematoma, newborn, antithrombin III, PAI-1, D-dimer, fibrinolysis

Кефалогематома представляет собой субпериостальное кровоизлияние, возникающее вследствие интранатального повреждения головы [1]. Частота возникновения кефалогематом, по данным литературы варьирует от 0,2% до 10% случаев и не имеет тенденции к снижению [2]. Сепарация надкостницы происходит постепенно в течение нескольких часов или дней после рождения и обусловлена гидродинамическим давлением изливающейся крови [3, 4]. Процесс формирования кефалогематомы и ее объем постнатально неконтролируемые и могут быть связаны с рядом нарушений гемостаза и механизмами кровотока [5, 6]. Описаны случаи популяционного различия ранней манифестации кровотоков при наследственных нарушениях коагуляционного звена гемостаза [7]. Остановка поднадкостничного кровотока происходит не только вследствие активации системы гемостаза, но и по причине формирования тампонады, обеспечивающей временный гемостатический эффект [8, 6]. Данное обстоятельство не позволяет достоверно оценить эффективность коагуляционного звена гемостаза и может способствовать отсроченному кровотоку с увеличением объема кефалогематомы. Остановка кровотока обеспечивается формированием гемостатического тромба, блокирующего поврежденный сосуд. В случае сепарации надкостницы излитие крови происходит в патологическое субпериостальное пространство и сопровождается образованием тромботических масс в полости кефалогематомы. Система гемостаза не только направлена на устранение последствий альтерации, но и участвует в репаративных процессах при кровоизлияниях. Процесс репарации поднадкостничного кровоизлияния взаимосвязан с темпами резорбции содержимого кефалогематомы. В большинстве клинических наблюдений кефалогематома подвергается спонтанной резорбции в течение короткого времени [1, 2]. Однако может наблюдаться ее длительная персистенция с развитием осложнений, требующих хирургического лечения [9, 10]. Неопределенность темпов репарации может зависеть от биологического равновесия коагуляционного звена гемостаза и активности фибринолиза у новорожденных с кефалогематомами. Изучение уровня показателей тромбообразования и фибринолиза в плазме крови у новорожденных с кефалогематомами стало предметом нашего исследования.

Цель исследования – определить уровень показателей тромбообразования и фибринолиза в плазме венозной крови у новорожденных с кефалогематомами.

Материалы и методы.

Под наблюдением находилось 90 новорожденных. Новорожденные были распределены по трем группам. Первую группу (n = 30) составили новорожденные с кефалогематомами средних (5–8 см в диаметре) и больших размеров (более 8 см). Пациентам первой группы выполняли отсроченное пункционное лечение кефалогематомы на 10-е сутки жизни. Вторую группу (n = 30) представляли новорожденные с кефалогематомами малых размеров (до 5 см). У пациентов второй группы пункцию

кефалогематомы не выполняли. Контрольная группа состояла из 30 здоровых новорожденных. Пациентам первой и второй групп проводили лабораторное и инструментальное обследование на 10-е и 28-е сутки жизни. Новорожденным из группы контроля обследование проводили однократно. Во всех случаях было получено добровольное информированное согласие у законного представителя ребенка. Исследование было проведено с учетом требований этического комитета ФГБОУ ВО «Читинской государственной медицинской академии» Минздрава России (протокол № 117 от 10.11.2021 года) и в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. Критерии включения: доношенные новорожденные (срок гестации 37–41 неделя), отсутствие противопоказаний к инвазивному обследованию и лечению, наличие кефалогематомы, согласие законного представителя на проведение исследования. Критерии исключения: недоношенность, наличие в семейном анамнезе врожденных нарушений системы гемостаза, противопоказания к проведению инвазивных манипуляций. Лабораторное исследование включало определение уровня тканевого фактора (TF), протромбина, антитромбина III (АТ III), плазминогена, тканевого активатора плазминогена (t-PA), ингибитора активации плазминогена 1 типа (PAI-1) и D-димера в плазме венозной крови у новорожденных. Забор крови осуществляли в утренние часы перед кормлением и до проведения пункционного хирургического лечения (на 10-е сутки) у новорожденных со средними и большими объемами кефалогематомы. Уровень показателей тромбообразования и фибринолиза определяли методом проточной цитофлуориметрии на аппарате Cytoflex LX (Beckman Coulter Inc., USA) с использованием наборов для мультиплексного анализа Human Thrombosis и Human Fibrinolysis Panel (BioLegend, USA).

Статистический анализ проводили с учетом рекомендаций Международного комитета редакторов медицинских журналов (ICMJE) и руководства «Статистический анализ и методы в публикуемой литературе (SAMPL)» [11]. Нормальность распределения количественных данных оценивали с помощью критерия Шапиро-Уилка. Данные имели распределение, отличное от нормального, и были описаны с применением медианы (Me) и перцентилей (25; 75). Для оценки равенства медиан, полученных количественных показателей применяли однофакторный дисперсионный анализ Краскела–Уоллиса (H), при $p < 0,05$ различия считали значимыми. При наличии статистически значимой разницы между группами, выполняли попарное сравнение показателей с использованием критерия Манна–Уитни (U) и поправки Бонферрони. Оценку значимости динамических изменений показателей осуществляли с использованием теста Вилкоксона (Т-критерий преобразован в величину Z (Z-score)). Для статистического анализа использовался пакет программ IBM SPSS Statistics Version 25.0 (IBM Corporation, USA).

Результаты.

Достоверных различий между исследуемыми группами по уровню содержания в плазме венозной крови TF, плазминогена и t-PA выявлено не было.

На 10-е сутки исследования уровень протромбина в плазме крови у пациентов первой группы был выше в 1,33 [0,91; 4,48] раза, чем у новорожденных из группы контроля ($U = 256,0$, $p = 0,004$). При этом концентрация протромбина в плазме крови у новорожденных со средними и большими объемами поднадкостничного кровоизлияния превышала в 1,47 [0,2; 7,36] раза показатели группы с малым объемом кефалогематом ($U = 262,0$, $p = 0,005$). На 28-е сутки наблюдения статистически значимых различий по уровню содержания в крови протромбина в исследуемых группах не отмечено.

На 10-е сутки уровень АТ III у пациентов со средними и большими объемами поднадкостничного кровоизлияния превышал в 8,82 [3,57; 11,76] раза показатель контрольной группы ($U = 32,0$, $p < 0,001$). Концентрация в плазме крови АТ III в группе с малыми объемами кровоизлияния была выше в 5,28 [2,37; 8,76] раза, чем в группе контроля ($U = 71,0$, $p < 0,001$). На 28-е сутки исследования концентрация АТ III в плазме венозной крови у пациентов первой группы исследования была выше в 7,28 [3,07; 9,2] раза, чем у новорожденных из группы контроля ($U = 22,0$, $p < 0,001$). У пациентов второй группы исследования уровень АТ III превышал в 6,9 [3,05; 11,52] раза показатель группы контроля ($U = 60,0$, $p < 0,001$).

Уровень PAI-1 в первой группе был выше в 3,11 [2,4; 13,6] раза, чем у новорожденных из группы контроля на 10-е сутки исследования ($U = 74,0$, $p < 0,001$), а во второй группе концентрация PAI-1

превышала в 5,25 [4,09; 10,08] раза показатель контрольной группы ($U = 89,0$, $p < 0,001$). На 28-е сутки концентрация PAI-1 у пациентов со средними и большими кефалогематомами была выше в 2,88 [2,75; 6,85] раза, чем в группе контроля ($U = 26,0$; $p < 0,001$). При этом уровень PAI-1 у новорожденных с малым объемом кровоизлияния превышал в 3,93 [3,77; 16,6] раза значения аналогичного показателя контрольной группы ($U = 65,0$, $p < 0,001$).

Установлено, что концентрация D-димера в плазме венозной крови у пациентов первой и второй групп наблюдения статистически отличалась от показателей контрольной группы на 10-е и 28-е сутки. На 10-е сутки исследования концентрация D-димера у пациентов со средними и большими объемами поднадкостничного кровоизлияния превышала в 1,43 [0,26; 9,57] раза показатели контрольной группы ($U = 218,0$, $p = 0,001$). При этом уровень D-димера в плазме венозной крови у пациентов с малым объемом кровоизлияния был выше в 1,71 [1,47; 4,03] раза, чем в группе контроля ($U = 130,0$, $p < 0,001$). На 28-е сутки концентрация D-димера в плазме крови у пациентов первой группы превышала в 1,6 [0,31; 42,11] раза данный показатель группы контроля ($U = 182,0$, $p < 0,001$). Схожие показатели получены и во второй группе наблюдения. Уровень D-димера во второй группе был выше в 1,6 [1,41; 3,52] раза, чем у новорожденных из группы контроля ($U = 134,5$, $p < 0,001$). Результаты исследования показателей тромбообразования и фибринолиза приведены в таблице.

Таблица. Table. 1

Сравнение показателей тромбообразования и фибринолиза в плазме крови новорожденных с кефалогематомами и их изменение в динамике
Comparison of indicators of thrombus formation and fibrinolysis in the blood plasma of newborns with cephalohematomas and their changes in dynamics

Показатель/ Indicator	Период исследования (сутки)/ Period of study (day of life)	Группы исследования/Study groups			Тестовая статистика/ Test statistics df=2
		Контроль/ Control n=30	Группа 1/ Group 1 n=30	Группа 2/ Group 2 n=30	
Тканевой фактор (нг/мл)/ Tissue factor (ng/ml)	10	0,23 [0,20; 0,25]	0,24 [0,23; 0,35]	0,24 [0,18; 0,43]	H=4,36, p=0,11
	28		0,24 [0,23; 0,31]	0,21 [0,1; 25,9]	H=3,99, p=0,13
Динамика изменений/ Dynamics of changes			Z= -0,41; p=0,68	Z= -1,47; p=0,14	Z-score
Протромбин (мкг/мл)/ Prothrombin (mcg/ml)	10	24,8 [22,3; 31,4]	33,1 [28,6; 100,1]	22,4 [13,6; 140,8]	H=10,69, p=0,005
	28		30,8 [16,9; 79,2]	26,2 [14,1; 109,0]	H=5,52, p=0,06
Динамика изменений/ Dynamics of changes			Z= -1,12; p=0,26	Z= -0,36; p=0,71	Z-score
Антитромбин III (мкг/мл)/ Antithrombin III (mcg/ml)	10	17,6 [17,6; 36,1]	155,3 [128,9; 207,0]	93,1 [85,8; 154,3]	H=49,24, p<0,001
	28		128,2 [111,1; 162,0]	121,5 [110,4; 202,8]	H=49,08, p<0,001
Динамика изменений/ Dynamics of changes			Z= -1,04; p=0,29	Z= -1,33; p=0,18	Z-score
Плазминоген (мкг/мл)/ Plasminogen (mcg/ml)	10	53,6 [52,1; 54,4]	52,3 [51,5; 58,3]	53,5 [49,7; 54,7]	H=0,31, p=0,85
	28		53,4 [52,7; 55,4]	53,1 [51,5; 54,1]	H=0,32, p=0,85
Динамика изменений/ Dynamics of changes			Z= -0,10; p=0,91	Z= -0,25; p=0,80	Z-score
Тканевой активатор плазми- ногена (нг/мл)/ Tissue plasminogen activator (ng/ml)	10	1,29 [1,14; 1,34]	1,34 [1,18; 1,63]	1,43 [1,25; 1,73]	H=1,95, p=0,37
	28		1,2 [0,98; 2,9]	1,24 [1,13; 1,50]	H=0,12, p=0,94
Динамика изменений/ Dynamics of changes			Z= -1,35; p=0,17	Z= -1,27; p=0,20	Z-score
Ингибитор активации плаз- миногена 1 типа (нг/мл)/ Plasminogen activation inhibitor-1 (ng/ml)	10	16 [14,9; 16,7]	49,8 [40,1; 203,4]	84,1 [68,4; 150,3]	H=39,94, p<0,001
	28		46,1 [46,0; 102,1]	63 [63,0; 247,4]	H=48,48, p<0,001

Динамика изменений/ Dynamics of changes			Z= -0,98; p=0,32	Z= -1,16; p=0,24	Z-score
D-димер (нг/мл)/ D-dimer (ng/ml)	10	2,28 [2,13; 2,54]	3,27 [0,67; 20,4]	3,92 [3,75; 8,6]	H=23,53, p<0,001
	28		3,66 [0,81; 89,7]	3,66 [3,6; 7,5]	H=25,52, p<0,001
Динамика изменений/ Dynamics of changes			Z= -0,32; p=0,75	Z= -0,19; p=0,85	Z-score

Примечание - Показатели представлены медианой Me [25; 75], H – критерий Краскела–Уоллиса (значимость при $p < 0,05$).

Note - The indicators are presented as median Me [25; 75], H – Kruskal–Wallis test (significance at $p < 0.05$).

Обсуждение.

Функционирование системы плазменного гемостаза у новорожденных значительно отличается от взрослых и находится в альтернативном балансе коагуляции и фибринолиза [12]. В физиологических условиях транзиторный дефицит витамин К-зависимых прокоагулянтов компенсируется снижением активности первичных антикоагулянтов и компонентов фибринолиза [13, 14].

В результате проведенного исследования мы отметили ряд изменений показателей тромбообразования и фибринолиза у пациентов периода новорожденности с кефалогематомами. Физиологический механизм родов, а также родовые травмы создают условия для высвобождения ТФ, запускающего каскадный механизм коагуляционного гемостаза [14]. Более выраженная степень повреждения тканей у пациентов с кефалогематомами должна отражаться на концентрации свободно-циркулирующего ТФ. Однако полученные данные показали отсутствие статистически значимой разницы уровня ТФ у новорожденных исследуемых групп во всех временных контрольных точках. Отсутствие различий можно объяснить кратковременным периодом альтерации, сопровождавшимся высвобождением большого количества ТФ и завершённой репарацией мягких тканей в зоне повреждения к 10-м суткам у пациентов с кефалогематомами.

Отмечено, что уровень протромбина в плазме крови у новорожденных с кефалогематомами средних и больших размеров превышал значение показателей группы контроля и пациентов с малыми размерами поднадкостничного кровоизлияния на 10-е сутки исследования. При этом наличия статистической разницы между группами контроля и группой с малым объемом кровоизлияния выявлено не было. После пункционного удаления содержимого кефалогематомы у пациентов с большими объемами кровоизлияния концентрация протромбина в плазме крови динамически не изменялась. Данный факт может свидетельствовать о более выраженной прокоагуляционной активности плазмы у новорожденных с объемными поднадкостничными кровоизлияниями.

Одной из физиологических особенностей плазменного звена гемостаза у новорожденных считается транзиторное снижение уровня первичных физиологических антикоагулянтов [14–16]. Однако исследование выявило значительное преобладание уровня антитромбина III у пациентов с кефалогематомами по отношению к группе здоровых новорожденных на 10-е и 28-е сутки исследования. При этом концентрация антитромбина III у пациентов с кефалогематомами в обеих группах достигала величин референсного интервала у взрослых без существенных колебаний показателей в динамике. Наличие статично высокого уровня АТ III у пациентов с поднадкостничными кровоизлияниями может указывать на смещение биологического равновесия системы гемостаза в сторону гипокоагуляции.

В процессе исследования фибринолитического звена коагуляционного гемостаза статистически значимых различий в концентрации плазминогена и уровня тканевого активатора плазминогена у новорожденных в исследуемых группах не получено. В то же время у пациентов с поднадкостничным кровоизлиянием, независимо от объема и периода наблюдения, регистрировалось увеличение концентрации PAI-1 в плазме венозной крови по отношению к группе здоровых детей. Можно предположить, что повышение уровня PAI-1 в плазме крови у новорожденных с кефалогематомами может являться одним из звеньев патогенеза, удлиняющих самостоятельную резорбцию кефалогематомы за счет ингибирования фибринолиза.

Формирование кефалогематомы происходит в результате повреждения сосудов надкостницы и эмиссариев с последующим излитием крови в поднадкостничное пространство [17]. Излитие крови

сопровождается сепарацией надкостницы от подлежащей кости с образованием замкнутой полости. Запуск каскада реакций гемостаза завершается формированием внутри патологически сформированной полости и просвете поврежденных сосудов гемостатического тромба. Образование тромба вызывает активацию системы фибринолиза, направленной на деградацию фибрина. Одними из продуктов деградации фибрина с длительным периодом элиминации являются D-димеры [18–19]. В результате проведенного исследования мы выявили наличие статистической разницы по уровню D-димера в плазме крови у новорожденных с кефалогематомами в сравнении со здоровыми детьми, но при этом существенного повышения концентрации продуктов распада фибрина, указывающих на активный фибринолиз у пациентов с поднадкостничными кровоизлияниями, не отмечалось. Скорость фибринолиза может зависеть от структуры и свойства тромба и определяться физическими факторами, такими как площадь ферментативного контакта и проницаемостью для фибринолитических ферментов [20]. Пункционное удаление продуктов лизиса тромба из полости кефалогематомы на 10-е сутки у пациентов со средними и большими объемами кровоизлияний не сопровождалось динамическим уменьшением концентрации D-димера в плазме крови. Факт отсутствия колебания концентрации D-димера после удаления из полости кефалогематомы продуктов лизиса тромба указывает на изолированность от системного кровотока поднадкостничного кровоизлияния, что может являться дополнительным звеном патогенеза, вызывающим длительную резорбцию кровоизлияния.

Заключение.

Репарация при кефалогематомах сопряжена с механизмами резорбции поднадкостничного кровоизлияния и зависит от фибринолитической активности системы гемостаза. Вероятно, изоляция кефалогематомы от системного кровотока в условиях ингибирования активности плазминогена может являться причиной длительной персистенции поднадкостничного кровоизлияния.

Сведения о финансировании и о конфликте интересов.

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Сведения о вкладе каждого автора в работу:

Концепция и дизайн исследования – Панченко А.С., Сущенко Р.А.; сбор материала, анализ и интерпретация данных – Сущенко Р.А.; статистическая обработка данных, подготовка иллюстративного материала, написание текста – Сущенко Р.А.; редактирование текста – Панченко А.С.; обсуждение окончательной версии статьи – Панченко А.С., Сущенко Р.А. Утверждение окончательного варианта статьи – все авторы.

Информация о соответствии статьи научной специальности.

Материалы статьи соответствуют научной специальности: 3.3.3 – Патологическая физиология.

Список литературы:

1. Иова А.С. Особенности ведения новорождённых с кефалогематомами: индивидуализированный подход и минимальная инвазивность. StatusPraesens. Педиатрия и неонатология. 2020. 3-4 (70–72). 101–105.
2. Киосов А.Ф., Галиаскарова А.Р. Факторы риска и клинические особенности формирования кефалогематом у новорожденных детей. Уральский медицинский журнал. 2019. 15 (183). 23–27. DOI: 10.25694/URMJ.2019.15.07.
3. Rhodes A., Neuman J., Blau J. Occipital mass in antenatal sonography. J Neonatal Perinatal Med. 2019. 12 (3). 321–324. DOI: 10.3233/NPM-1872.
4. Offringa Y., Mottet N., Parant O., et al. Spatulas for entrapment of the after-coming head during vaginal breech delivery. Arch Gynecol Obstet. 2019. 299 (5). 1283–1288. DOI: 10.1007/S00404-019-05115-X.
5. Ekéus C., Wrangsell K., Penttinen S., et al. Neonatal complications among 596 infants delivered by vacuum extraction (in relation to characteristics of the extraction). J Matern Fetal Neonatal Med. 2018. 31 (18). 2402–2408. DOI: 10.1080/14767058.2017.1344631.
6. Üçer M., Taçyıldız A.E., Aydın I., Akkoyun K.N., Işık S. Observational Case Analysis of Neonates With Large Cephalohematoma. Cureus. 2021. 13 (4). 14415. DOI: 10.7759/CUREUS.14415.

7. Atiq F., Saes J.L., Punt M.C., K.P.M. van Galen, et al. Major differences in clinical presentation, diagnosis and management of men and women with autosomal inherited bleeding disorders. *E Clinical Medicine*. 2021. 29. 32. DOI: ORG/10.1016/J.ECLINM.2021.100726.
8. Ulma R.M., Sacks G., Rodoni B.M., et al. Management of Calcified Cephalohematoma of Infancy: The University of Michigan 25-Year Experience Management of Calcified Cephalohematoma of Infancy. *Plast Reconstr Surg*. 2021. 148 (2). 409–417. DOI: 10.1097/PRS.00000000000008199.
9. Kopacz A., Nagy L., Demke J. Bilateral Cephalohematoma With Sagittal Synostosis and Scaphocephaly. *J Craniofac Surg*. 2020. 31 (3). 260–261. DOI: 10.1097/SCS.00000000000006223.
10. Wong C.H., Foo C.L., Seow W.T. Calcified cephalohematoma: classification, indications for surgery and techniques. *J Craniofac Surg*. 2006. 17 (5). 970–9. DOI: 10.1097/01.SCS.0000229552.82081.DE.
11. Мудров В.А. Алгоритмы статистического анализа данных биомедицинских исследований с помощью пакета программ SPSS (доступным языком): Учебное пособие. М.: Логосфера. 2022. 143 с.
12. Khizroeva J., Makatsariya A., Vorobev A., Bitsadze V., Elalamy I., Lazarchuk A., et al. The Hemostatic System in Newborns and the Risk of Neonatal Thrombosis. *Int J Mol Sci*. 2023. 24 (18). 13864. DOI: 10.3390/IJMS241813864.
13. Козлова Е.Л. Особенности функционирования системы гемостаза в ранний неонатальный период. *Проблемы здоровья и экологии*. 2011. 4 (30). 13–19.
14. Черкасова С.В. Гемостаз новорожденных. *Практика педиатра*. 2020. 1. 49–52.
15. Кишкун А.А. Диагностика нарушений плазменного гемостаза у новорожденных. *Лабораторная медицина*. 2022. 13. 35–46. DOI: 10.58953/15621790_2022_13_35.
16. Кольцова Е.М., Балашова Е.Н., Пантелеев М.А., Баландина А.Н. Лабораторные аспекты гемостаза новорожденных. *Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии*. 2018. 17 (4). 100–113. DOI: 10.24287/1726-1708-2018-17-4-100-113.
17. Сущенко Р.А., Панченко А.С. Современные аспекты диагностики и лечения кефалогематом у новорожденных. *Забайкальский медицинский вестник*. 2022. 1. 11–19. DOI: 10.52485/19986173_2022_1_11.
18. Горшкова Ю.Г. D-димер как маркер гиперкоагуляции и венозных тромбоэмболических осложнений. *Лабораторная медицина*. 2023. 14 (3–4). 69–73. DOI 10.58953/15621790_2023_14_3-4_69.
19. Гильманов А.Ж. D-димер: Что? Как? У кого? С какой целью? Клинико-лабораторный консилиум. 2009. 6 (31). 38–46.
20. Литвинов Р.И. Молекулярные механизмы и клиническое значение фибринолиза. *Казанский медицинский журнал*. 2013. 94 (5). 711–718.

References

1. Iova A.S. Osobennosti vedeniya novorozhdyonnyh s kefalogematomami: individualizirovannyj podhod i minimal'naya invazivnost'. *StatusPraesens. Pediatriya i neonatologiya*. 2020. 3–4(70–72). 101–105. in Russian).
2. Kiosov A.F., Galiaskarova A.R. Risk factors and clinical features of the formation of cephalhematoma in newborns. *Ural'skij medicinskij zhurnal*. 2019. 15 (183). 23–27. doi: 10.25694/urmj.2019.15.07. in Russian.
3. Rhodes A., Neuman J., Blau J. Occipital mass in antenatal sonography. *J Neonatal Perinatal Med*. 2019. 12 (3). 321–324. DOI: 10.3233/NPM-1872.
4. Offringa Y., Mottet N., Parant O., et al. Spatulas for entrapment of the after-coming head during vaginal breech delivery. *Arch Gynecol Obstet*. 2019. 299 (5). 1283–1288. DOI: 10.1007/S00404-019-05115-X.
5. Ekéus C., Wrangsell K., Penttinen S., et al. Neonatal complications among 596 infants delivered by vacuum extraction (in relation to characteristics of the extraction). *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2018. 31 (18). 2402–2408. DOI: 10.1080/14767058.2017.1344631.
6. Üçer M., Taçyıldız A.E., Aydın I., Akkoyun K.N., Işık S. Observational Case Analysis of Neonates With Large Cephalohematoma. *Cureus*. 2021. 13 (4). 14415. DOI: 10.7759/CUREUS.14415.
7. Atiq F., Saes J.L., Punt M.C., K.P.M. van Galen, et al. Major differences in clinical presentation, diagnosis and management of men and women with autosomal inherited bleeding disorders. *E Clinical Medicine*.

2021. 29. 32. DOI: ORG/10.1016/J.ECLINM.2021.100726.
8. Ulma R.M., Sacks G., Rodoni B.M., et al. Management of Calcified Cephalohematoma of Infancy: The University of Michigan 25-Year Experience Management of Calcified Cephalohematoma of Infancy. *Plast Reconstr Surg.* 2021. 148 (2). 409–417. DOI: 10.1097/PRS.00000000000008199.
 9. Kopacz A., Nagy L., Demke J. Bilateral Cephalohematoma With Sagittal Synostosis and Scaphocephaly. *J Craniofac Surg.* 2020. 31 (3). 260–261. DOI: 10.1097/SCS.00000000000006223.
 10. Wong C.H., Foo C.L., Seow W.T. Calcified cephalohematoma: classification, indications for surgery and techniques. *J Craniofac Surg.* 2006. 17 (5). 970–9. DOI: 10.1097/01.SCS.0000229552.82081.DE.
 11. Mudrov V.A. Algoritmy statisticheskogo analiza dannyh biomedicinskih issledovanij s pomoshch'yu paketa programm SPSS (dostupnym yazykom): Uchebnoe posobie. M.: Logosfera. 2022. 143 p.
 12. Khizroeva J., Makatsariya A., Vorobev A., Bitsadze V., Elalamy I., Lazarchuk A., et al. The Hemostatic System in Newborns and the Risk of Neonatal Thrombosis. *Int J Mol Sci.* 2023. 24 (18). 13864. DOI: 10.3390/IJMS241813864.
 13. Kozlova E.L. Features of hemostasis system in early neonatal period. *Problemy zdorov'ya i ekologii.* 2011. 4 (30). 13–19. in Russian.
 14. Cherkasova S.V. Gemostaz novorozhdennyh. *Praktika pediatra.* 2020. 1. 49–52. in Russian.
 15. Kishkun A.A. Diagnosis of plasma hemostasis disorders in newborns. *Laboratornaya medicina.* 2022. 13. 35–46. DOI 10.58953/15621790_2022_13_35. in Russian.
 16. Kol'cova E.M., Balashova E.N., Pantelev M.A., Balandina A.N. Laboratory aspects of hemostasis in neonates. *Voprosy gematologii/onkologii i immunopatologii v pediatrii.* 2018. 17 (4). 100–113. DOI: 10.24287/1726-1708-2018-17-4-100-113. in Russian.
 17. Sushchenko R.A., Panchenko A.S. Modern aspects in diagnostics and treatment cephalohematomas of newborns. *Zabajkal'skij medicinskij vestnik.* 2022. 1. 11–19. DOI: 10.52485/19986173_2022_1_11. in Russian.
 18. Gorshkova Y.G. D-dimer as a marker of hypercoagulation and venous thromboembolic disease complications. *Laboratornaya medicina.* 2023. 14 (3-4). 69–73. DOI 10.58953/15621790_2023_14_3-4_69. in Russian.
 19. Gil'manov A.Z. D-dimer: CHto? Kak? U kogo? S kakoj cel'yu? *Kliniko-laboratornyj konsilium.* 2009. 6 (31). 38–46. in Russian.
 20. Litvinov R.I. Molecular mechanisms and clinical significance of fibrinolysis. *Kazanskij medicinskij zhurnal.* 2013. 94 (5). 711–718. in Russian.

Сведения об авторах:

1. Сущенко Руслан Алексеевич, ассистент кафедры госпитальной хирургии с курсом детской хирургии; e-mail: ruslansushko@bk.ru; ID РИЦН – 1133825; ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-8050-0159>.

2. Панченко Александра Сергеевна, д.м.н., профессор кафедры неонатологии с курсами неврологии и акушерства-гинекологии; e-mail: sashawomen18@mail.ru; ID РИЦН – 520451; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2313-3941>.

Information about authors:

1. Sushchenko R.A. – Assistant of the Department of Hospital Surgery with a course in pediatric surgery; e-mail: ruslansushko@bk.ru; ID РИЦН – 1133825; ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-8050-0159>.

2. Panchenko A.S. – Dr Sc. (Med), Professor of the Department of Neonatology with courses in neurology and obstetrics-gynecology; e-mail: ruslansushko@bk.ru; ID РИЦН – 1133825; ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-8050-0159>.

Информация.

Дата опубликования 29.11.2024.